

Клинический случай микобактериоза легких у ребенка /Кривошеева  
Ж.И., Морозкина Н.С., Емельянова Н.А., Бабченко И.В., Бабченко А.М.  
//ARS medica. – 2013, – №3. – С.123-126.

Микобактериозы легких – заболевания, вызываемые атипичными микобактериями (*M. kansasii*, *M. xenopi*, *M. simiae*, *m. avium-intracellulare* и др.). Первые сообщения о так называемых паратуберкулезных, а впоследствии названных атипичными, микобактериях появились в 30-е годы XX века, когда из мокроты, гноя, лимфатических узлов и суставной жидкости больных были выделены быстрорастущие микобактерии, не всегда образующие пигмент и не патогенные для морских свинок [2]. В 1954 г была опубликована известная статья А. Timpe и E. Runyon [3] об этиологической роли нетуберкулезных микобактерий (НТМБ) в заболеваниях человека и животных. С тех пор число выделенных и описанных НТМБ постепенно возросло, появлялись многочисленные литературные сообщения о микобактериях, не относящихся к *Mycobacterium tuberculosis complex*, но вызывающих заболевания у человека и животных. Возбудители микобактериозов широко распространены в природе. Их можно обнаружить в почве, пыли, торфе, грязи, воде рек, водоемов и плавательных бассейнов. Некоторые из видов НТМБ (*M. kansasii*, *M. xenopi*, *M. simiae*) часто обнаруживали в водопроводной воде. Они так же обнаруживаются у клещей и рыб, вызывают заболевания у птиц, диких и домашних животных, являются представителями нормальной микрофлоры слизистых оболочек верхних дыхательных путей и мочеполового тракта у человека.

В настоящее время описано более 140 видов НТМБ, 40 из которых могут явиться этиологическим агентом заболеваний легких [4]. Заражение НТМБ происходит из окружающей среды аэрогенно, контактным путем при повреждении кожных покровов, а также пищевым и водным путями; передача микроорганизмов от человека к человеку нехарактерна. Практическая важность микобактериоза как клинической проблемы стала очевидной в период эпидемии ВИЧ-инфекции, когда значительное число больных пациентов с выраженным иммунодефицитом умерло от генерализованной инфекции, вызванной *M. avium* [4]. *M. xenopi* относятся к медленно растущим нехромогенным микобактериям, выделяются от больных животных, из воды и почвы, вызывают поражения легких у человека и диссеминированные формы заболеваний, связанные со СПИДом. Часто выделяются из холодной и горячей водопроводной воды, включая воду для питья, хранящуюся в больничных резервуарах (нозокомиальные вспышки). В отличие от других условно-патогенных микобактерий они чувствительны к действию большинства противотуберкулезных препаратов.

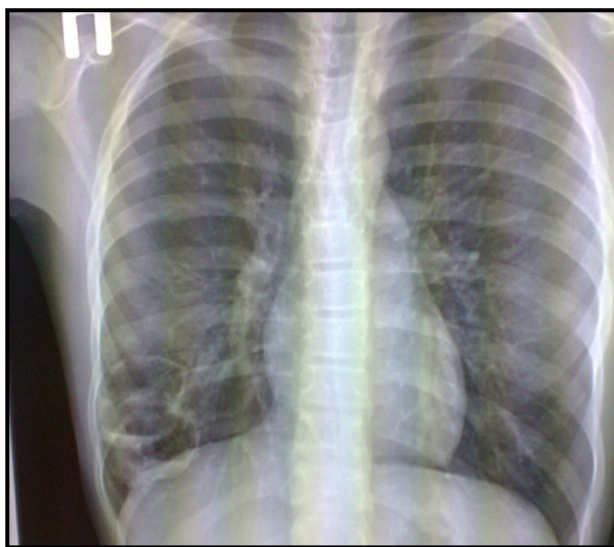
Микобактериозом легких заболевают главным образом пожилые люди. В литературе описаны лишь отдельные случаи заболевания у лиц более молодого возраста и у подростков (у детей наблюдаются преимущественно лимфадениты). Симптомы легочного поражения весьма разнообразны и неспецифичны: длительный или периодически возникающий кашель, чаще сухой, слабость, недомогание, умеренная одышка, иногда эпизоды кровохарканья, боли в грудной клетке, субфебрилитет, потеря массы тела. Органные поражения могут начинаться как остро, так и скрыто, но почти всегда протекают тяжело. Рентгенологически чаще всего выявляются полости с фиброзными стенками, при КТ высокого разрешения – полиморфные очаговые изменения, преимущественно в средних и нижних отделах легких, часто сочетающиеся с бронхоэктазами [2]. Сходство клинико-рентгенологических проявлений и обнаружение в мокроте кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) часто приводит пациентов во фтизиатрические учреждения. Основной метод диагностики заболевания бактериологический, решающее значение для постановки диагноза имеет критерий одновременности появления клинических, рентгенологических, лабораторных данных и выделения чистой культуры НТМБ, проведение многократных исследований в динамике.

Лечение сложное и достаточно длительное, используются традиционные противотуберкулезные препараты, хотя спектр ограничен устойчивостью к ним ИТМБ, побочными эффектами. Как элемент комплексного лечения в последние годы все чаще применяются резекционные вмешательства [2, 5].

**Клинический случай.** Пациентка К., 11 лет, поступила из областного противотуберкулезного учреждения с диагнозом: «Внебольничная правосторонняя сегментарная пневмония, острая, тяжелой степени, осложненная абсцессом S8-9 нижней доли правого легкого. Инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого? Операция по поводу панариция 3 пальца правой кисти и абсцесса правой ягодичной области. Дефицитная анемия, средней степени тяжести, смешанного генеза». Жалобы на боли в правой половине грудной клетки, слабость, быструю утомляемость, редкий кашель с небольшим количеством мокроты. Заболела три месяца назад, когда появились боли в 3 пальце правой кисти и повысилась температура тела до фебрильных цифр. В период лечения панариция внутримышечными инъекциями антибиотиков появился абсцесс в правой ягодичной области. В условиях хирургического стационара произведено вскрытие, дренирование абсцесса и панариция. В интраоперационном материале – рост *St. aureus*, в посеве крови на стерильность – роста нет.

Объективно: пониженного питания, дефицит массы тела более 25%. Кожные покровы бледные. При аускультации над легкими везикулярное дыхание, перкуторно – легочный звук. Общий анализ крови при поступлении: гемоглобин – 92 г/л, эритроциты –  $3,9 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты –  $6,2 \times 10^9/л$ , СОЭ – 8мм\час. Реакция на пробу Манту с 2ТЕ – гиперемия 11мм. При бактериоскопическом исследовании мокроты – в трех образцах кислотоустойчивые микобактерии (КУМ+). При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки в базальных сегментах правого легкого выявлены полостные образования с горизонтальным уровнем жидкости (рис.1).

Рис.1.



Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациентки К.

На  
доли  
долях.

КТ органов грудной клетки – признаки острого абсцесса нижней доли правого легкого, двусторонний воспалительный процесс в нижних Ребенку была назначена

дезинтоксикационная и антибактериальная терапия, в результате которой наступило клиническое улучшение. На контрольной рентгенограмме органов грудной клетки размеры полостных образований остались прежними, уровни жидкости не определялись. С диагнозом «Врожденный порок развития легких: поликистозная деформация нижней доли правого легкого» ребенок переведен для оперативного лечения. В ЦДХ произведена лобэктомия нижней доли правого легкого. Гистологическое исследование операционного материала: стенка полостей с казеозно-некротическим внутренним слоем, с включением очагов обызвествления, грануляционной и фиброзной ткани, перифокально многочисленные мелкие эпителиодно-клеточные гранулы без центрального некроза (типа саркоидных гранул). Заключение: картина туберкулезного воспаления легких.

До результатов типирования КУМ, учитывая тяжесть состояния, объем оперативного вмешательства и морфологические признаки туберкулезного воспаления ребенку была назначена эмпирическая схема химиотерапии: изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол, амикацин, левофлоксацин в возрастных дозировках в течение 2-х недель. При повторном бактериологическом исследовании мокроты выделена культура *M. хепорі*, методом ПЦР – обнаружена ДНК *M. хепорі*. Пациентке был выставлен диагноз: «Микобактериоз легких, НТМБ+ (*M. хепорі*). Врожденный порок развития легких (поликистозная трансформация нижней доли правого легкого). Оперативное лечение (лобэктомия нижней доли правого легкого)». Лечение было продолжено четырьмя препаратами с учетом результатов теста лекарственной чувствительности: рифампицин, этамбутол, амикацин, левофлоксацин до 60 доз. В дальнейшем было рекомендовано продолжить терапию по месту жительства двумя антибактериальными препаратами до 180 доз под наблюдением педиатра, торакального хирурга и фтизиатра.

**Заключение.** Микобактериоз легких у 11-летнего ребенка без признаков выраженного иммунодефицита – очень редкое заболевание, которое может быть неверно диагностировано как туберкулез или абсцесс легкого у пациента с клиническими, рентгенологическими и лабораторными симптомами, подобными этим заболеваниям (кашель с мокротой, слабость, утомляемость, повышение температуры, инфильтративная тень с полостным образованием, неоднократный положительный результат бактериоскопического анализа мокроты на КУМ, морфологически – картина туберкулезного воспаления). Для своевременной диагностики микобактериоза у таких пациентов необходимы многократные бактериологические исследования любого доступного биологического материала с использованием современных молекулярно-генетических методов. Лечение должно быть комплексным и включать химиотерапию и хирургические методы.

#### **Литература**

1. Вейсфеллер Д. Биология и изменчивость микобактерий туберкулеза и атипичные микобактерии: экспериментальные и теоретические исследования. Изд-во АН Венгрии, Будапешт. – 1975. – 335 с.
2. Гунтупова, Л.Д. Микобактериозы во фтизиопульмонологической практике: обзор литературы и собственный опыт/Гунтупова Л.Д., С.Е. Борисов, И.П. Соловьева, М., Макарова, Е.Н. Хачатурьянц// Практическая медицина. –2011. – №3.
3. Timpe A., Runyon E.H. The relationship of «atypical» acid-fast bacteria to human disease // J. Lab. Clin. Med. –1954. – № 44. – P. 202-209.
4. Daley C.L., Griffith D.E. Pulmonary non-tuberculous mycobacterial infections // Int. J. Tuberc. Lung Dis. – 2010. – Vol. 14, № 6. – P. 665-671.
5. Mitchell J.D., Bishop A., Cffaro A. et al. Anatomic lung resection for nontuberculous mycobacterial disease // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 85. – N 6. – P. 1887-1892.